

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1929-1930. — N° 55.

Travail du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon (D^r Bériel).

DÉBUT MONOPLÉGIQUE
DES FORMES CHRONIQUES
D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre VAILLANT

Né, le 20 août 1905, à Toul (Meurthe-et-Moselle),

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie,

Elève de l'École du Service de santé militaire.



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Novembre 1929

DÉBUT MONOPLÉGIQUE
DES FORMES CHRONIQUES
D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. L. HUGOUNEQ. DOYEN HONORAIRE,
J. LEPINE DOYEN.
ROLLET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.	CLUZET
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNEQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales.	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie.	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,
— — Chimie minérale.	BARRAL,
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.	RHENTER
Chirurgie expérimentale.	TAVERNIER
Applications du radium.	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOUT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLROSSON

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. PIC, *Président*; CORDIER, *Assesseur*;
MM. J. CHALIER et DUMAS, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1929-1930. — N° 55.

Travail du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon (D^r Bériel).

DÉBUT MONOPLÉGIQUE
DES FORMES CHRONIQUES
D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre VAILLANT

Né, le 20 août 1905, à Toul (Meurthe-et-Moselle),

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie,

Elève de l'École du Service de santé militaire.



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

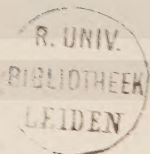
IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

DENIS CHAMAND

Nous n'oublierons jamais sa grande
bonté, sa délicatesse d'esprit.
Que sa vie nous soit un exemple.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de notre vive affec-
tion et de notre profonde reconnaissance
pour leur inaltérable dévouement.

A MA SŒUR MARTHE

A MES FRÈRES PAUL, RENÉ, ANDRÉ

A MON COUSIN GASTON POINSO

En gage de notre longue et sincère
amitié.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A notre Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PIC

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu,
Membre correspondant national de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

En le remerciant très respectueusement
du très grand honneur qu'il a bien voulu
nous faire en acceptant la présidence de
cette thèse

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ DEVIC

Médecin des Hôpitaux,
Professeur agrégé à la Faculté.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il trouve ici un faible témoignage de
notre reconnaissance et nos vifs remer-
ciements pour l'aide précieuse qu'il nous
a si aimablement donnée au cours de ce
travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Médecin des Hôpitaux.

Témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil bienveillant que nous avons trouvé dans son service. Nous garderons toujours le meilleur souvenir de son enseignement si attachant.

Il a bien voulu s'intéresser à cette étude et nous a procuré deux observations ; nous l'en remercions très sincèrement.

**A nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté
de Médecine de Paris.**

**A nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté
de Médecine de Lyon.**

**A nos Maîtres de l'Ecole du Service de Santé militaire
et de l'Hôpital Militaire Desgenettes.**

DÉBUT MONOPLÉGIQUE

DES FORMES CHRONIQUES

D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

L'encéphalite épidémique n'est pas une affection d'apparition récente, mais une maladie connue depuis très peu de temps, quelques années à peine. Bien que Netter en fasse remonter l'origine à Hippocrate, il semble que c'est au xvi^e siècle qu'un italien, Ingrassia, fait pour la première fois mention, après une grave épidémie d'influenza, d'une fièvre cérébrale au cours de laquelle les malades « veillaient en dormant et dormaient en veillant ». Depuis, il est certain que cette maladie a été observée bien des fois dans plusieurs pays, et en particulier en Italie où elle sévissait à la fin du siècle dernier sous le nom de « nona ». Mais nous ne nous étendrons pas sur l'historique de ces encéphalites épidémiques rétrospectivement diagnostiquées. C'est en 1917 qu'elles furent réellement individualisées et pour la première fois décrites par René Cruchet en France et par Von Economo en Autriche. La première publication de Cruchet date en effet du 27 avril 1917

et concerne quarante cas d' « encéphalo-myélite subaiguë » observés depuis 1915; celle de Von Economo date du 10 mai 1917 : il y décrit ce qu'il appelle l' « encéphalite léthargique », d'après onze observations recueillies en 1916. Depuis sont apparus de nombreux cas, surtout en hiver et au printemps, qui donnèrent naissance à d'innombrables travaux dont la seule énumération occuperait tout un volume. Au cours de la grande épidémie de 1919-1920, l'encéphalite épidémique a vraiment pris son unité et révélé toute son importance : elle compte dès lors au nombre des plus fréquentes et des plus redoutables maladies du système nerveux.

L'encéphalite léthargique de Von Economo nous paraît aujourd'hui tenir dans un cadre bien limité. Cruchet, dès le début, a étendu cette conception restreinte et incomplète : il note déjà le polymorphisme de « l'encéphalo-myélite » ; puis, lorsque des cas frustes, de plus en plus nombreux, permettent de lui rattacher des manifestations à première vue disparates, Sicard trouve ce terme encore trop étroit et l'appelle « névraxite ». Ce mot lui-même devient insuffisant à son tour lorsque le virus encéphalitique envahit d'autres zones du système nerveux donnant, en Europe comme en Amérique, des cas apparemment bizarres dont la classification offrait de grandes difficultés : ces cas deviennent de plus en plus fréquents et de plus en plus variés; tels ceux par exemple qui font partie aujourd'hui des formes basses, ou des formes périphériques de Bériet et Devic. Il semble que la maladie évolue, que son domaine s'agrandisse, puisque nous savons main-

tenant qu'elle peut léser tout le système nerveux et atteindre peut-être même les plaques motrices des muscles.

On s'explique alors le nombre considérable de formes cliniques qui ont été décrites ; et des variétés nouvelles ne surprennent plus. Ce qui frappe, en effet, dans l'encéphalite épidémique, comme le note Achard, ce sont les aspects variés, changeants, inattendus qu'elle peut prendre, et c'est cette diversité même qui apparaît comme l'un de ses attributs essentiels.

Les modifications que l'on voit surgir d'année en année dans les descriptions qui en sont données prouvent que les manifestations de l'encéphalite épidémique subissent une évolution, et que les formes nouvellement décrites, ou bien n'existaient pas, ou bien n'avaient pas encore attiré l'attention. C'est ainsi que parmi les modifications du tableau clinique, nous pouvons relever l'absence fréquente de symptômes du côté des noyaux gris centraux, tels que symptômes myocloniques, choréiques, etc., et même la disparition de symptômes parmi les plus caractéristiques, tels que la somnolence, la diplopie, l'état infectieux. On en arrive alors à la suppression de la phase aiguë de la maladie et l'on peut dire que le tableau morbide de l'encéphalite épidémique s'éloigne progressivement de son type primitif, et qu'à côté des cas classiques, il en est d'autres, très nombreux aujourd'hui, dans lesquels les symptômes habituels et les plus importants manquent souvent.

On a l'habitude de distinguer, lorsque l'on étudie l'évolution de l'encéphalite, une phase aiguë et une

phase chronique appelée parfois, improprement, séquelles, qui lui fait suite au bout d'un temps variable sous la forme le plus souvent d'un syndrome parkinsonien. Les modifications histologiques propres à chacune de ces deux phases, qui se présentent sous deux aspects très différents l'un de l'autre, ont été étudiées par M. Bériel qui a trouvé pour la phase aiguë des lésions purement inflammatoires, sans destructions cellulaires notables, coïncidant avec des manifestations irritatives qui sont au maximum, mais où les signes d'altération profonde du névraxe (abolition de réflexes, Babinski, etc.), sont absents ou éphémères; tandis qu'à la phase prolongée, il n'y a plus de lésions inflammatoires, mais, au contraire, une dégénérescence des éléments nobles donnant l'impression d'un processus destructif lentement et indéfiniment évolutif et qui correspond à une évolution chronique, lente mais implacable, des phénomènes, sans guérison possible. Entre ces deux périodes s'écoule une phase latente, « comme si les lésions dégénératives avaient besoin d'une sorte de maturation, tant pour se constituer que pour se manifester cliniquement ». C'est cette période que MM. Bériel et Devic ont appelée phase de maturation de l'encéphalite épidémique. Cette évolution est celle que subissent un tiers au moins des encéphalites.

Mais nous savons qu'un grand nombre de phases aiguës passent inaperçues; c'est dans ces cas que l'encéphalite se révélera soit au cours de la phase de maturation, soit au cours de la phase chronique; ce sera une encéphalite à forme chronique d'emblée.

Si la phase de maturation est le plus souvent latente, il y a cependant un certain nombre de malades chez lesquels elle se manifeste par une série de troubles que nous nous contenterons d'énumérer pour l'instant : asthénie, parésies, douleurs et phénomènes vaso-moteurs.

Nous passerons rapidement sur l'asthénie qui peut être à la fois psychique et motrice et qui succède toujours à un épisode aigu. Si nous étudions un mode de début de l'encéphalite chronique, qu'elle ait été précédée ou non d'une phase aiguë, les cas où celle-ci a manqué nous semblent en effet plus intéressants.

Nous insisterons au contraire sur les troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs qui peuvent survenir au cours de la phase de maturation et devenir ainsi des signes de début d'encéphalite épidémique à forme chronique.

Des faits de ce genre ont été souvent signalés, mais presque toujours pour ne pas dire toujours, ces troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs coexistaient d'une part avec d'autres manifestations de l'encéphalite et, d'autre part, ils avaient une topographie assez diffuse. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons vu signaler la possibilité de leur localisation très précise, et, si nous avons trouvé bien des observations dans lesquelles ils avaient une topographie hémiplegique, par contre, les cas où ils étaient nettement localisés à un seul membre, supérieur ou inférieur, sont extrêmement rares.

MM. Bériel et Devic ont eu précisément l'occasion d'observer plusieurs malades, chez lesquels, d'ailleurs,

l'épisode aigu encéphalitique était impossible à retrouver, et qui, avant d'entrer dans la phase chronique avaient présenté des troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs à topographie monoplégique.

Les modes de début de l'encéphalite épidémique chronique qui ont été décrits sont nombreux, mais il ne nous a pas semblé que l'on ait encore attiré l'attention sur la possibilité d'un mode de début monoplégique et ce sera l'objet de ce travail.

Nous avons pensé, en effet, qu'il pouvait être intéressant de signaler l'existence, certaine bien qu'exceptionnelle, comme premiers et seuls signes de l'encéphalite épidémique à forme chronique, d'une série de trois ordres de troubles qui tout d'abord n'attirent pas l'attention du clinicien vers l'idée d'une encéphalite : ce sont des troubles moteurs, des troubles sensitifs et des troubles vaso-moteurs, qui sont localisés à un seul membre, d'où le qualificatif de monoplégique.

Si nous n'en apportons pas beaucoup de cas, nous en avons du moins de très nets : notre étude sur cette question nouvelle, s'appuyant sur un très petit nombre d'observations, sera nécessairement courte et nous n'aurons d'autre prétention que de faire connaître une façon anormale d'entrer dans la phase chronique de l'encéphalite.

Nous insistons sur le fait que, lors de ces cas exceptionnels dans lesquels le malade vient consulter, par exemple pour des douleurs ou des troubles vaso-moteurs siégeant au niveau d'un membre, les observations n'ont encore jamais été prises avec l'idée qu'il puisse s'agir d'une encéphalite : ni l'interrogatoire, ni

l'examen n'ont été poussés dans ce sens. On n'a jamais encore rapporté à leur véritable cause ces accidents monoplégiques qui ont entraîné les plus multiples erreurs de diagnostic. Ainsi, dans un cas, les troubles étaient tels que l'on avait pensé à une côte cervicale et le malade fut opéré. Quelque temps après, l'évolution, par l'apparition d'un syndrome d'état figé, devait apporter la preuve de la nature encéphalitique des troubles observés (Observation II).

L'encéphalite épidémique est une maladie trop répandue et trop redoutable pour que l'on puisse se désintéresser de l'un de ses modes d'apparition, aussi ferons-nous une étude des symptômes de la forme monoplégique. Le diagnostic des formes frustes au début est forcément difficile : les symptômes que nous verrons n'auront même le plus souvent pas été précédés d'épisode infectieux encéphalitique, et, trop souvent, l'apparition à plus ou moins longue échéance de la raideur, du tremblement et de l'état figé fera seule le diagnostic : nous lui consacrerons un chapitre.

D'un diagnostic précoce peut dépendre, à défaut d'un traitement étiologique sûr, un traitement symptomatique parfois efficace : nous en donnerons les grandes lignes.

Enfin, les quelques observations que nous publierons auront peut-être le mérite, en attirant l'attention sur ce sujet, d'en faire naître d'autres qui pourront contribuer à leur tour à l'étude du début monoplégique des formes chroniques de l'encéphalite épidémique.

ÉTUDE CLINIQUE

I. Symptômes. — Les troubles monoplégiques présentés par un certain nombre de malades avant d'entrer dans l'encéphalite épidémique chronique, que celle-ci ait été ou non précédée d'une phase aiguë, sont de trois ordres : ce peuvent être des troubles moteurs, des troubles sensitifs et des troubles vaso-moteurs ; ces troubles peuvent exister seuls ou s'associer entre eux ; ils sont d'inégale importance.

Cette étude repose sur un très petit nombre d'observations ; nous n'en avons pas trouvé davantage dans lesquelles soient signalés ces symptômes ; ceux-ci étant le plus souvent très brièvement notés, nous ne pourrions en faire qu'une courte et peut-être incomplète description. Cependant en comparant ces troubles à ceux que l'on observe dans d'autres formes d'encéphalite chronique, la forme hémiplégique par exemple, qu'il est logique de rapprocher, nous avons pu leur apporter quelque précision.

Comme nous n'étudions que des troubles monoplégiques, pour la clarté de l'exposé il nous semble inutile de répéter ce terme.

Les *troubles moteurs* ne sont pas de véritables paralyties : ce ne sont que des pertes de force. Il est même souvent difficile de se rendre compte si elles existent réellement, car l'impotence fonctionnelle du membre peut être due à d'autres causes : à des douleurs, à de la rigidité et à de l'hypertonie par exemple. Si par suite des douleurs provoquées on ne peut vaincre la résistance due à la raideur, il est encore plus difficile aux malades d'exécuter des mouvements.

Il n'y a pas de modifications des réflexes tendineux ou cutanés, aucun signe d'atteinte du faisceau pyramidal en particulier.

Le plus souvent le malade ne se sert pas volontiers de son membre qui est engourdi ; les mouvements sont moins précis et comme gênés ; ils sont embarrassés, raides, parfois hésitants et lents. C'est surtout une sensation de faiblesse et de fatigue ; il y a une légère diminution de la force segmentaire. Ces parésies minimes, sans modification des réflexes, sans amyotrophie, ne sont que des parésies de fatigue ; elles entraînent une certaine répugnance à l'effort et c'est ce que l'on a appelé « perte de l'initiative motrice ». En général, leur début est insidieux, leur évolution est progressive, mais avec des variations, des régressions. Quelquefois, c'est brusquement qu'apparaît cette gêne ; ainsi, un malade cité dans la thèse de M^{lle} Gabrielle Lévy, s'aperçoit un matin en tournant la cuiller dans son café, « qu'il ne peut plus faire marcher sa main droite. »

En ce qui concerne nos observations : la faiblesse musculaire du bras droit est nette, mais elle a été

moins précoce que les douleurs dans l'observation I. Dans l'observation suivante les troubles moteurs sont minimes, et se bornent à une gêne du bras droit qui devient lourd. Dans l'observation III ils ne sont pas signalés. Nous trouvons dans l'observation IV de la faiblesse du bras droit. Dans l'observation V, de la faiblesse du pied droit qui oblige le malade à boiter ; c'est une boiterie légère qui s'accroît si l'allure est forcée ; le pied droit est tombant, ce qui provoque un certain degré de steppage ; le malade traîne la jambe, il lui est impossible de relever le gros orteil droit ; il n'y a pas d'atrophie musculaire ; les réflexes rotuliens et achilléens sont diminués à droite, mais cette diminution s'explique très probablement par la difficulté que l'on a à obtenir un relâchement musculaire complet. Dans l'observation VI, on signale une gêne progressive de la main droite. Dans l'observation VII, les douleurs entraînent une sorte de parésie et d'impotence fonctionnelle du membre inférieur droit. Dans l'observation VIII, on trouve une certaine difficulté des mouvements exécutés par la main droite malhabile.

Ces troubles moteurs sont assez vagues et peu précis en général, et c'est plus souvent pour des troubles sensitifs que le malade vient consulter son médecin.

Les *troubles sensitifs* sont surtout des troubles subjectifs ; il faut distinguer, d'une part, des dysesthésies et, d'autre part, de véritables douleurs.

Dans le premier groupe, il convient de placer des démangeaisons pénibles, des sensations variées, souvent difficiles à décrire : comme des picotements, des fourmillements, des piqûres d'épingle, impression

d'engourdissement, sensation de froid, quelquefois sensation de prurit, en un mot ce sont des dysesthésies douloureuses.

Dans le second groupe se rangent de véritables douleurs ; ces algies fréquentes sont spontanées. On observe des douleurs violentes au niveau des articulations et au niveau des membres, des douleurs au niveau du cou et de l'articulation scapulo-humérale, douleurs intenses et continues à l'épaule par exemple : « il me semble, dit le malade, qu'on me désosse l'épaule » ; d'autres ont l'impression qu'on leur « décolle la peau ». D'autres fois, ce sont des élancements très vifs, des sensations de brûlure ou de constriction, dans un genou par exemple.

Enfin, parfois, ce sont des crampes insupportables, c'est surtout la nuit que surviennent ces douleurs, par crises de plusieurs heures ; il semble qu'elles soient atténuées par la mobilisation et les malades sont souvent obligés de remuer le membre atteint. S'il y a de grandes douleurs spontanées, il y a aussi des douleurs provoquées. La pression des masses musculaires sera douloureuse ; des contacts même légers seront très pénibles. Au membre inférieur, dans un de nos cas, la recherche du signe de Lassègue provoquait des douleurs intenses.

Ces douleurs ont une durée variable mais généralement longue. On les a vues s'atténuer et même disparaître, lors de l'apparition d'un syndrome d'état figé.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont, par contre, très rares et, en tout cas, très légers : on ne constate jamais d'anesthésie franche.

Dans toutes les observations, que nous rapportons plus loin, les malades ont présenté des douleurs.

Dans la première observation les douleurs sont d'abord à type articulaire, puis à type névralgique : elles siègent au membre supérieur droit.

Dans la deuxième comme dans la troisième les douleurs siègent au bras droit également.

Dans l'observation IV, nous voyons des douleurs au niveau du membre supérieur droit qui avaient probablement l'aspect de douleurs rhumatismales si on en juge d'après le traitement qui fut institué.

Dans la suivante, les douleurs se localisèrent au membre inférieur droit avec d'abord les caractères d'une sciatique aiguë et ceci pendant près de trois ans.

Plus tard, ce furent des crampes douloureuses au niveau du mollet droit.

Dans l'observation VI, le malade accuse des douleurs au niveau du membre supérieur droit, qui apparaissent sous l'influence du froid.

Dans l'observation VII, ce sont des douleurs sous forme de crampes, avec sensation de fourmillement à la jambe droite.

Enfin, dans l'observation VIII, le malade accuse pendant plus d'un an et demi des secousses électriques très courtes, mais très douloureuses, qui partent de l'extrémité des doigts et traversent tout le bras droit ; ces douleurs se reproduisent plusieurs fois par semaine.

Les dysesthésies et les douleurs violentes peuvent exister seules ou s'associer. Ces troubles sensitifs sont très importants. Un de leurs caractères est encore qu'ils sont rebelles à toute thérapeutique.

Les *troubles vaso-moteurs* consistent en une coloration violacée de l'extrémité du membre atteint. Cette cyanose s'accompagne habituellement de refroidissement. La vaso-constriction périphérique peut entraîner une sensation de froid allant jusqu'à créer une sensibilité exagérée au froid,

Mais d'autres fois ce sont des vaso-dilatations se traduisant par des placards érythémateux plus ou moins durables, à topographie limitée, régionale. Souques, sans envisager les formes à début monoplogique, décrivait déjà en 1921 ces troubles vaso-moteurs; il s'exprime ainsi: « C'est surtout chez les jeunes parkinsoniens post-encéphaliques que nous avons observé ces désordres. Ils sont souvent contemporains de la phase aiguë, de la période d'alitement, mais peuvent lui survivre parfois fort longtemps. Ils semblent surtout fréquents au niveau de la face et du cou, mais peuvent aussi atteindre les membres à leur périphérie. » Cette rougeur, parfois œdémateuse, plus ou moins cuisante, a pu être prise pour une lymphangite. La vaso-dilatation active, mise en évidence par le procédé de la tache blanche provoque une sensation anormale de chaleur allant jusqu'à la thermophobie. Ces hyperthermies localisées avec 2 ou 3 degrés d'écart sont pénibles et agaçantes.

On observe également un œdème localisé qui survient sans cause connue, sans lésions, notamment du cœur ou des reins, sans phlébite: cet œdème est blanc rosé, luisant, assez dur; il persiste quelques semaines ou quelques mois, puis disparaît comme il était venu, sans raison apparente. Il peut prendre l'aspect

d'une tuméfaction locale, gonflement des doigts par exemple, ou bien c'est une simple induration. Tous ces troubles peuvent s'accompagner d'une hyperhydrose localisée : la main est toujours humide de sueur.

M^{lle} Gabrielle Lévy a insisté sur ces troubles vasomoteurs et notamment sur la valeur d'une tuméfaction locale qui peut précéder les diverses manifestations d'un syndrome parkinsonien.

MM. Bériel et Devic écrivent : « Il peut exister parfois de véritables troubles circulatoires prédominants et nous avons vu des états figés nettement encéphalitiques dans lesquels l'épisode initial avait été seulement marqué par des troubles vaso-moteurs des membres simulant des compressions des paquets vasculo-nerveux. »

En ce qui concerne nos observations, il existe des troubles vaso-moteurs, dans la première où l'on signale une main droite froide et humide de sueurs. Il en existe dans la deuxième, et dans la troisième dans laquelle le membre supérieur droit présente de la rougeur, de la chaleur et du gonflement. Dans l'observation IV ils sont sous forme d'œdème du membre supérieur droit. Ils manquent dans l'observation suivante. Dans l'observation VI la main droite est violacée et froide. Dans l'observation VII il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Enfin, dans l'observation VIII la main droite est froide et cyanosée.

Telles sont les trois sortes de troubles qui, localisés dans un membre, peuvent précéder l'apparition d'une encéphalite épidémique chronique. Ces troubles

coexistent le plus souvent, mais l'un d'eux ou même deux d'entre eux peuvent faire défaut ou n'apparaître que plus tard. Notons qu'ils peuvent disparaître lors de l'installation d'un syndrome figé; celui-ci commence presque toujours par le membre précédemment atteint des troubles que nous avons décrits, puis diffuse dans le reste du corps.

Dans le cas où l'encéphalite chronique à début monoplégique a été précédée d'une phase aiguë (parmi nos observations, il n'y en a qu'une), il se surajoute aux troubles précédents une *asthénie*, souvent à la fois psychique et motrice, s'accompagnant d'instabilité et d'angoisse; le sujet est apathique, sans entrain; il éprouve une grande lassitude. D'autres fois, c'est une sensation d'angoisse véritable qui le prend: son caractère devient triste; on pourrait alors le prendre pour un psychasthénique.

II. Formes cliniques. — On peut envisager diverses formes cliniques, d'une part selon la localisation des troubles et, d'autre part, selon le symptôme prédominant. Nous ne le faisons d'ailleurs qu'avec une certaine hésitation, étant donné le petit nombre de nos cas. Il est inutile d'en isoler d'après l'évolution, celle-ci étant toujours la même, c'est-à-dire de longue durée, et aboutissant à un syndrome figé.

D'après la localisation, on distinguera d'abord les formes intéressant le membre supérieur qui paraissent les plus fréquentes; nous en avons cinq cas, et même six, si nous considérons l'observation qui figure au diagnostic comme un cas d'encé-

phalite chronique. Viennent ensuite les formes dans lesquelles le membre inférieur est pris, dont nous avons deux cas.

Notons en passant une localisation plus fréquente à droite, déjà signalée en ce qui concerne la forme hémiplégique. C'est ainsi que toutes nos observations se rapportent à des monoplégies droites.

D'après le symptôme prédominant, on pourrait considérer des formes motrices, sensibles, vaso-motrices. Les formes à prédominance sensitive sont les plus fréquentes, mais, le plus souvent, ces trois ordres de symptômes sont associés.

Nous passerons sous silence la forme atrophique, qui peut être aussi monoplégique. Dans un cas observé par MM. J. Froment et E. Gennevois, il s'agit d'une jeune fille présentant une atrophie musculaire localisée à la main droite. C'est une main en griffe, d'aspect simiesque et du type Aran-Duchesne, qui est le siège de crampes et qui est sujette au refroidissement. Il y a eu, dans ce cas, un épisode fébrile avec somnolence, ainsi que des myoclonies. Mais cette forme n'ayant pas évolué vers un état figé ne rentre pas exactement dans le cadre de notre étude.

Dans un autre cas, présenté par M. A. Thévenard, le malade, âgé de soixante ans, est atteint, depuis un an, d'une amyotrophie thénarienne avec troubles sensitifs à l'extrémité du pouce, de l'index et du médius et engourdissement de ces trois doigts. Il y a une diminution de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique et profonde. Les réflexes sont vifs. Du fait d'épisodes fébriles avec somnolence, on fait le diagnostic d'encé-

phalite épidémique, mais l'évolution vers un syndrome figé manque également.

On connaît l'existence des amyotrophies à type systématisé évoluant au cours de l'encéphalite épidémique prolongée. Tout récemment encore, A. Wimmer et A.-V. Neel en rapportaient quelques observations dans un important mémoire qui conclut à l'atteinte mixte des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux par le virus encéphalitique. Mais nous n'avons pas trouvé de cas où, présentant le caractère monoplégique, ces troubles avaient existé seuls avant l'apparition d'un état figé.

On pourrait enfin envisager une forme clinique d'après la localisation de la lésion causale, mais il est trop souvent impossible de déterminer le niveau de celle-ci pour qu'une telle forme clinique puisse avoir un intérêt pratique.

III. Evolution. — L'évolution de ces troubles est généralement progressive, peu marqués au début, ils s'accroissent de plus en plus par la suite, mais ils peuvent varier d'intensité et même, semble-t-il, régresser à certains moments.

Les symptômes que nous avons vus apparaissent le plus souvent ensemble, mais parfois les douleurs précèdent les parésies. Leur durée est très longue; ils peuvent persister pendant plusieurs années, exister encore à la période figée, mais ils peuvent aussi disparaître lors de l'apparition de celle-ci. Ces troubles aboutissent à un état figé; l'enraidissement naît, pour ainsi dire, toujours dans la zone douloureuse. MM. Bé-

riel et Devic disent en effet, à propos des troubles vaso-moteurs : « Quand ces phénomènes apparaissent loin de la période aiguë, nous les avons toujours vu précéder un syndrome figé. »

IV. Pronostic. — Le pronostic des troubles pour lesquels le malade est venu consulter n'est naturellement pas le même s'il s'agit d'une encéphalite ou s'il faut les rapporter à une autre affection. Etant donné l'importance de ce diagnostic, nous le traiterons à part dans le chapitre suivant.

Le pronostic de l'encéphalite chronique à début monoplégique est à peu près impossible à faire, nous ne connaissons pas d'élément ayant une valeur réelle pour permettre d'affirmer si l'évolution sera grave ou non. Sicard signale le signe de l'émiettement du pouce et de l'index (ou le signe du roulement de la cigarette) qui existe dans la vraie maladie de Parkinson, comme étant aussi d'un pronostic très grave dans l'encéphalite chronique. Ce signe de l'émiettement est trop tardif pour être utile. Sicard a pu dire que l'on peut toujours espérer la rétrocession lorsque le syndrome pseudo-parkinsonien s'est limité à de la raideur et qu'il n'est pas encore apparu de tremblement. Cette opinion optimiste était malheureusement prématurée et en réalité l'évolution est toujours progressive. D'ailleurs à la période monoplégique ces deux symptômes manquent le plus souvent.

Quoiqu'il en soit, l'association de troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs au cours de la phase de maturation a une valeur pronostique considérable : on doit,

sinon affirmer absolument l'évolution chronique, tout au moins faire considérer cette éventualité comme très probable. S'il semble que le pronostic de ces formes soit relativement favorable lorsque le sujet est jeune, nous connaissons la possibilité d'une rechute et de l'apparition de symptômes nouveaux qui montrent que le processus n'est pas éteint.

La progressivité lente, mais indiscutable du plus grand nombre des cas, et la fixité apparente de quelques autres font pencher vers un pronostic défavorable.

V. Considérations générales. — Le type monoplégique de l'encéphalite épidémique chronique est exceptionnel. Sainton et Schulmann disaient en 1921 ne pas en avoir trouvé de cas au cours du parkinsonisme para- ou post-encéphalique. Souques en signale deux cas publiés dans la thèse de son élève Ernst. Dans l'un, en particulier, le malade présente une monoplégie supérieure gauche ; nous lisons : « le malade sentait son bras gauche engourdi, maladroit et il le tenait habituellement collé au corps. » Mais nous n'avons jamais rencontré, au cours des très nombreuses observations que nous avons parcourues, d'autres cas que ceux que nous publions plus loin dans lesquels le début se soit fait par une monoplégie avec les caractères que nous avons étudiés.

Les formes hémiplégiques ont été souvent décrites ; on conçoit qu'à un degré de localisation de plus ou qu'à un stade plus précoce de la maladie, on ait une forme monoplégique ; la distribution de ce pro-

cessus pathologique étant, comme nous le savons, diffuse, cette localisation apparaît, *a priori*, assez inattendue.

D'autre part, des troubles monoplégiques divers sont de constatation fréquente au cours de la phase aiguë. Les diverses manifestations de la phase chronique, les myoclonies par exemple, revêtent souvent aussi une forme monoplégique. On peut rapprocher ces faits de ceux que nous avons observés.

Sicard avait envisagé la possibilité d'une forme algique monosymptomatique, ayant vu de nombreux cas d'algies cervico-brachiales à prédominance unilatérale, mais ils n'évoluèrent pas vers un syndrome d'état figé.

On peut aussi faire une comparaison avec ce que l'on voit dans la maladie de Parkinson vraie : celle-ci est assez souvent monoplégique au début. Souques a insisté sur des douleurs localisées qui précèdent l'atteinte d'un membre par la paralysie agitante. On observe aussi des troubles vaso-moteurs à topographie limitée qui accompagnent les douleurs.

En ce qui concerne l'explication des troubles sensitifs et vaso-moteurs on ne sait rien de précis ; nous nous bornerons à rapporter l'opinion de quelques auteurs.

Pour Netter, « on serait porté à incriminer comme responsable l'irritation des cordons sensitifs du faisceau pédonculaire. »

Pour Souques, s'il est possible que l'existence d'une arthrite vertébrale chronique comprimant les racines rachidiennes explique certains faits, elle ne saurait

expliquer les cas si fréquents de douleurs unilatérales, ni leur apparition si commune avant le début des grands syndromes parkinsoniens.

Souques envisage plusieurs hypothèses : celle d'une perturbation musculaire par accumulation des déchets des substances oxydables ou par épuisement des hydrates de carbone, matériaux de la combustion intramusculaire ; puis celle d'une origine centrale (médullaire et surtout cérébrale), en rapport avec le siège strié ou sous-optique des lésions, due aux altérations des connexions qui relient le corps strié et la région sous-optique au thalamus.

Sicard se demande s'il faut rapporter ces algies au thalamus ou aux cornes postérieures de la moelle.

Que trouvons-nous en effet dans le syndrome thalamique ? Le syndrome sensitif en est l'un des éléments les plus importants : il est caractérisé par la fixité de ses manifestations qui persistent avec une constance remarquable.

Les douleurs sont souvent continues et fixes et s'accompagnent de crises paroxystiques. Elles sont parfois localisées au poignet, au coude, à la main. Il s'agit de sensations de fourmillements de piqûres d'aiguille, de douleurs constrictives, etc. ; elles augmentent la nuit et sous l'influence du froid.

Hillemand écrit dans sa thèse : « Dans un certain nombre de cas, les troubles sensitifs ainsi d'ailleurs que les troubles moteurs, prédominent de façon évidente sur le membre supérieur, déterminant une forme monoplégique importante à connaître afin d'éviter les erreurs de diagnostic ». L'absence complète de signes

sensitifs objectifs ne suffit pas pour rejeter l'hypothèse d'un syndrome thalamique.

Les troubles moteurs du syndrome : contractures, troubles de la coordination, mouvements choréo-athétosiques, ne nous intéressent pas ici.

Les troubles vaso-moteurs, signalés par Déjerine et Roussy, consistent en un refroidissement des extrémités du côté atteint, avec teinte cyanosée de la peau.

Ces caractères du syndrome thalamique méritaient d'être rappelés pour les mieux comparer aux troubles que nous avons étudiés et qui présentent bien de grandes analogies avec eux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'encéphalite épidémique à forme chronique est souvent très facile. Rien n'est plus simple que de reconnaître un état figé typique, ou de voir des myoclonies, un tremblement, etc. Par contre, lorsque le syndrome post-encéphalitique est à son début, et que, par conséquent, les symptômes caractéristiques n'existent pas encore, et lorsqu'il s'agit d'une forme fruste et atypique, le diagnostic devient extrêmement difficile : c'est le cas notamment du début monoplégique de l'encéphalite.

La nouveauté de ces cas déroute les cliniciens les plus avertis, et c'est ce qui explique pourquoi aucun des cas que nous connaissons n'a été diagnostiqué au stade du début monoplégique. Rien ne permettait, en effet, parmi les symptômes, de faire penser à une encéphalite et pourtant l'évolution en a apporté la preuve.

Le diagnostif positif reposera d'abord sur l'existence des trois troubles associés que nous avons étudiés : faiblesse musculaire peu marquée, douleurs mal définies, *sine materia*, et quelques troubles vaso-moteurs, le tout localisé à un seul membre, évoluant depuis longtemps, sans que l'on en ait encore découvert la cause. Mais

surtout ce diagnostic doit reposer sur des signes négatifs, dont la constatation est très importante : les réflexes tendineux et cutanés sont conservés. Il n'y a pas de troubles de la série pyramidale, ni de troubles sensitifs objectifs, et notamment pas d'anesthésie.

Enfin, comme il s'agit de cas rares, il faut, avant de penser à un début monoplégique d'encéphalite épidémique chronique, éliminer toutes les autres causes, côte cervicale par exemple, radiculites, etc., susceptibles de donner le même tableau clinique. Ce sera donc avant tout un diagnostic d'élimination.

Lorsqu'un examen très complet avec radiographie, ponction lombaire..., etc., n'aura rien donné, on sera en droit de penser à un début d'encéphalite chronique. Cette probabilité sera d'autant plus grande s'il existe dans les antécédents du malade un épisode aigu net, mais seule l'apparition des premiers petits signes d'un état figé permettra d'affirmer ce diagnostic.

Nous avons déjà insisté sur la difficulté de celui-ci mais l'observation d'une malade que nous avons eu l'occasion d'examiner tout récemment, dans le service de M. le Dr Bériel, va nous en fournir un remarquable exemple. Voici cette observation :

OBSERVATION I.

M^{me} L..., âgée de vingt-cinq ans, est entrée dans le service le 9 novembre 1929, sur les conseils du Dr Devic, pour se faire faire une ponction lombaire; elle souffre en effet de douleurs du membre supérieur droit, qui durent depuis plusieurs années.

Cette malade est mariée depuis quatre ans, son mari est

bien portant ; elle n'a pas d'enfant et n'a pas fait de fausse couche.

Dans ses antécédents, on ne relève rien d'intéressant à signaler, et, en particulier, jamais aucune tendance à la somnolence, pas de diplopie, aucun épisode aigu d'encéphalite épidémique.

A l'âge de dix-sept ans, il y a par conséquent huit ans, elle a commencé à ressentir des douleurs ; ces douleurs siègent, durant les six premiers mois, exclusivement au niveau du poignet et de l'avant-bras droit, avec prédominance à l'articulation du poignet, puis elles s'étendirent à l'articulation du coude et à l'articulation scapulo-humérale. La malade dit, spontanément d'ailleurs, que ces douleurs ont atteint tout d'abord les articulations pour se généraliser ensuite à tout le membre. Elles étaient au début intermittentes, surtout marquées au moment des règles. Dans la suite, ces douleurs sont presque constantes, la malade ne reste pas huit jours sans souffrir. Ce sont des douleurs continues et violentes qui la réveillent la nuit : « il me semble que l'on m'arrache le bras », dit-elle.

Depuis quatre ans, il s'est surajouté à ces douleurs, des douleurs différentes qu'on ne saurait mieux caractériser que par cette phrase de la malade : « C'est comme si un courant électrique, partant de l'épaule, me traversait tout le bras ».

Actuellement, c'est une douleur à type névralgique de l'épaule droite, s'irradiant en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate et en avant jusqu'à la naissance du sein. Ces douleurs sont à peine calmées par les antinévralgiques.

La malade s'est aperçue que depuis deux ou trois ans sa main droite s'affaiblissait et il lui est arrivé souvent de laisser tomber des objets qu'elle tenait depuis un moment.

L'épreuve de la poignée de main montre une perte de force évidente du côté droit. La force musculaire mesurée au dynamomètre est de 12 à droite et de 28 à gauche. On

constate à peine une petite atrophie d'un demi-centimètre en haut du bras et une certaine mollesse des muscles épineux.

Les troubles objectifs de la sensibilité n'existent pas, comme le montrent les épreuves habituelles, mais la malade, si elle ne commet pas d'erreur, dit cependant que « ça ne lui fait pas la même impression du côté droit que du côté gauche. »

Depuis trois ou quatre ans, enfin, la main droite est souvent moite, humide de sueurs. La malade éprouve une sensation de froid et la température locale de la main droite est en effet abaissée.

Rien d'autre à signaler.

Une radiographie n'a rien montré.

Divers traitements institués n'ont pas amené d'améliorations (antinévralgiques divers, traitement électrique, diathermie, saison à Aix-les-Bains); rien n'atténue les douleurs. Devant leur persistance, une ponction lombaire est proposée.

Tension : 18. Queckenstedt libre.

Lymphocytes : 1/2.

Albumine : 0,40.

Le Wassermann est négatif et rien ne permet de songer ici à une étiologie spécifique.

En recherchant la possibilité d'un début d'état figé, on constate seulement que la malade ne balance pas son bras droit en marchant, mais il faut tenir compte du fait qu'elle souffre; le facies est un peu cireux, comme celui des gens qui vont se figer. Elle tremble légèrement, et par intermittence, de ce membre supérieur droit.

Voilà bien un cas typique dans lequel, seule l'apparition de quelques petits signes d'état figé, permet de présumer qu'il s'agit d'un début monoplégique d'encéphalite chronique. Mais ces signes d'encéphalite

chronique sont encore trop frustes pour permettre d'affirmer le diagnostic : il faudra attendre qu'ils soient plus marqués, que le tremblement se précise, que la raideur apparaisse.

Toute la question est donc de déceler précocement un syndrome d'état figé qui est en train de s'installer ; nous en énumérerons brièvement les signes :

On recherchera s'il existe une abolition ou une altération des mouvements automatiques et associés : l'épreuve de la marche montrera si le mouvement pendulaire des membres supérieurs est diminué ou aboli d'un côté.

On peut employer aussi le procédé du moulinet : le bras qui ne le fait pas, au lieu de se balancer, reste immobile du côté figé.

Pour le membre inférieur on fera l'épreuve du renversement : le malade étant assis sur une chaise, si l'on renverse brusquement celle-ci en arrière, la jambe du côté malade ne s'étend pas ou s'étend moins que l'autre.

L'hypertonie, la raideur, seront mises en évidence de façons multiples : hypertonie musculaire avec « résistance cireuse », phénomène de la « roue dentée » au cours des contractions et des décontractions musculaires passives ; poignet figé, test de Froment, etc... Les réflexes de posture de Foix et Thévenard sont positifs du côté figé.

On observera une fatigabilité musculaire spéciale, en faisant répéter des mouvements tels que celui des marionnettes, ou des pronations et des supinations

successives, ou encore des flexions et extensions alternatives des doigts.

D'une façon générale, on constatera de la lenteur des mouvements.

Il y aura des troubles de l'écriture : celle-ci sera tremblée, il pourra y avoir de la micrographie.

Le visage sera inexpressif ; parfois les clignements de la paupière supérieure seront d'une fréquence anormale.

La voix deviendra monotone.

Plus tard, la rigidité et le tremblement seront d'une netteté évidente et nous n'y insisterons pas.

L'existence d'une période de somnolence, même tardive, sera très importante aussi pour le diagnostic.

Quant au liquide céphalo-rachidien, à cette phase chronique de la maladie, il ne donnera guère de renseignements. Toutefois une dissociation albumino-cytologique paraît plutôt en faveur d'une encéphalite lorsque sont naturellement éliminées les autres causes classiques. L'hyperglycorachie aura le plus souvent disparu. Nous savons qu'il n'existe toujours pas de critérium humoral et bactériologique de l'encéphalite.

Le diagnostic différentiel serait à faire avec un très grand nombre d'affections douloureuses pouvant se localiser au niveau d'un membre. Nous ne pouvons ici nous étendre sur chacune d'elles, nous passerons rapidement en revue celles qui nous paraissent surtout pouvoir être confondues avec les troubles monoplégiques du début de l'encéphalite.

Tout d'abord, nous éliminerons les algies localisées que l'on peut rencontrer à la phase aiguë de l'encé-

phalite épidémique : la question ne se pose pas, puisque, par hypothèse, nous étudions le début des formes chroniques. Les névralgies radiculaires épidémiques, si souvent cervico-brachiales, décrites par Verger, Fiessinger, Tinel, s'accompagnent de diminution ou d'abolition des réflexes tendineux. Ces algies ne sont pas chroniques et n'ont jamais été suivies d'un état figé.

Les douleurs de la forme algomyoclonique s'accompagnent de bien d'autres signes qui permettent de les distinguer.

La maladie de Parkinson vraie peut débiter aussi d'une façon monoplégique et s'accompagner de douleurs et de troubles vaso-moteurs. Pour Souques, en dehors de la notion étiologique d'encéphalite léthargique, il est impossible cliniquement de dire s'il s'agit d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique ou d'une maladie de Parkinson proprement dite.

Une hypertonie localisée, pas ou peu de tremblement, la possibilité de régressions, le liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose et hyperglycose, mais surtout l'âge relativement jeune des malades, sont en faveur d'une origine encéphalitique.

Comme les troubles sont à topographie unilatérale, le premier mouvement est de leur chercher une cause locale.

On éliminera vite : les douleurs séquelles de traumatismes, fractures, luxations, etc. ; de même, la névrite ascendante, donnant des douleurs paroxystiques : il y a à l'origine la notion d'une plaie ; on recherchera une zone unguéale douloureuse ; de même encore

la causalgie provoquant des brûlures cuisantes à la paume de la main et s'accompagnant de troubles vasomoteurs; les algies post-zostériennes si tenaces où il y a la notion d'une éruption vésiculaire ancienne.

On recherchera, à tout hasard, s'il n'existe pas une tuberculose apicale.

On éliminera les arthrites chroniques, notamment celles de l'épaule et de la hanche, étant donné le siège parfois articulaire des douleurs que nous avons étudiées.

Parmi les causes de compression du plexus vasculo-nerveux, nous retiendrons surtout la côte cervicale qui a fait l'objet d'un rapport de M. André Thomas au Congrès de Besançon de 1923.

La côte supplémentaire, qui répond toujours à la 7^e vertèbre cervicale, provoque des troubles de compression vasculaire et nerveuse. Les troubles vasculaires se réduisent, dans les cas légers, à la faiblesse et à la disparition du pouls radial, à la pâleur et à l'abaissement de la température du bras et de la main, à de la cyanose avec sensation de froid.

Les troubles nerveux sont des fourmillements, de l'engourdissement, des douleurs névralgiques tenaces, des crampes, parfois des zones d'anesthésie tantôt localisées au territoire du cubital, tantôt étendues à tout le membre. Du côté de la motilité, on a signalé des parésies, mais il existe une abolition des réflexes radial et tricipital et de l'atrophie musculaire.

L'exploration directe de la fosse sus-claviculaire permettra de sentir, au lieu de la dépression normale, une tumeur dure, lisse, indolente et immobile, fixée

en arrière au rachis, se terminant en avant par une extrémité arrondie et libre ou se fusionnant avec la première côte thoracique.

La radiographie montrera la présence d'une côte cervicale.

MM. Bériel et Devic ont observé des cas où l'erreur de diagnostic avait été faite. Dans l'un de ces cas le malade avait été opéré pour une côte cervicale, celle-ci n'existait pas, et ce n'est que plus tard que s'installa un syndrome figé. Nous publions plus loin cette observation très intéressante qui illustre bien la difficulté du diagnostic (observation II).

Dans leur article sur la *Phase de maturation*, MM. Bériel et Devic y font allusion en ces termes : « Chez deux de nos patients, les algies étaient localisées à un membre supérieur, elles s'accompagnaient de troubles vaso-moteurs, cyanose et gonflement des doigts. Le tout formait un ensemble tel, que l'on pouvait penser à une compression; un des malades nous était adressé pour que l'on fixe, en vue d'une intervention, la topographie exacte de sa compression; chez l'autre, avant que nous ayons eu l'occasion de l'observer, on avait fait une intervention à la recherche d'une côte cervicale, d'ailleurs inexistante. Bien qu'il n'y eût, à ce moment-là, aucun des signes habituels de compression (abolition des réflexes, atrophie musculaire, signes pyramidaux sous-jacents), les douleurs étaient assez intenses pour que le diagnostic de compression n'ait été définitivement abandonné qu'au moment de l'apparition de raideur dans le membre atteint, puis de rigidité diffuse. »

L'hypertrophie des apophyses transverses peut donner les mêmes troubles subjectifs de la sensibilité, mais on ne doit pas exagérer l'importance de cette anomalie. A un degré peu accentué elle est relativement fréquente. Il ne faudrait pas, sur la foi d'un simple cliché radiographique, lui attribuer d'emblée une algie brachiale qui a bien souvent sa cause ailleurs.

Les autres causes de compression du plexus brachial peuvent être encore un néoplasme récidivant du sein ou un anévrysme de la sous-clavière.

S'il s'agissait d'une compression funiculaire, elle serait due à un mal de Pott des dernières vertèbres cervicales ou à un cancer du rachis : on s'en assurera par un examen très complet avec radiographie, ponction lombaire, lipiodol ; on constatera des signes pyramidaux sous-jacents.

De même, on recherchera la possibilité d'une compression des racines par tumeur méningée sous-arachnoïdienne et pachyméningite cervicale hypertrophique ; le liquide céphalo-rachidien présentera une dissociation albumino-cytologique.

Et d'ailleurs, l'évolution lente, mais régulièrement progressive, sans jamais de régression durable des symptômes, entraînant bientôt une atteinte bilatérale, viendra confirmer le diagnostic de localisation intrarachidienne.

Au membre inférieur, il faudra soulever l'hypothèse d'une compression de la queue de cheval ; mais au bout d'un certain temps l'atteinte sera bilatérale. Il est rare aussi qu'une telle compression ne donne pas des

anesthésies franches, anesthésie en selle, des signes nets de déficit moteur : paralysie flasque et amyotrophie, réflexe achilléen aboli.

Les névralgies rhumatismales, cervico-brachiales surtout, au membre supérieur, et sciatiques au membre inférieur s'accompagnent de quelques modifications des réflexes tendineux, d'un peu d'atrophie musculaire et surtout il y a des points douloureux, très précis, et pas de troubles vaso-moteurs en général. Leur évolution ne sera pas aussi chronique.

L'ostéo-arthrite hypertrophique du rachis ou rhumatisme vertébral chronique, surtout cervical, est une affection commune qui se traduit souvent par un véritable syndrome caractérisé par l'association de lésions ostéo-articulaires de spondylose, de douleurs radiculaires et de troubles sensitifs à topographie radiculaire. Sicard, Barré, Camus, Leri, ont insisté sur le côté neurologique de ce syndrome dont la cause réside dans l'atteinte de racines rachidiennes, soit par réaction méningée secondaire au processus d'ostéo-arthrite, soit par suite de la compression subie dans le trou de conjugaison rétréci.

L'atteinte des racines rachidiennes, au niveau des régions cervicales et lombaires, peut provoquer des troubles sensitifs subjectifs à topographie radiculaire, parfois unilatéraux au début, mais on trouve de la diminution de la mobilité du rachis, sans douleur vertébrale localisée comme dans le mal de Pott ou les tumeurs; les douleurs radiculaires sont produites ou exagérées par les mouvements : par la toux, l'éternuement et d'une façon générale par les efforts; elles

sont soulagées par le relâchement de la musculature rachidienne.

Les troubles sensitifs (hyperesthésie, hypoesthésie, anesthésie), sont à topographie radiculaire. Rapidement, d'ailleurs, les troubles seront bilatéraux. On peut constater aussi des paresthésies, des craquements dans la colonne vertébrale et dans d'autres articulations, des modifications radiologiques au niveau des vertèbres atteintes.

On sait que la syphilis donne avec une très grande fréquence des radiculites. A la ponction lombaire, on aura de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose. On constatera ainsi que l'abolition des réflexes et de l'atrophie musculaire. Le Wassermann sera positif.

On recherchera encore s'il n'est pas possible de rattacher les douleurs localisées à une autre maladie : diabète, goutte par exemple.

Dans les douleurs dues à une artérite, on verra le phénomène de la claudication intermittente, il y aura une diminution de l'indice oscillométrique. Celles d'origine veineuses ont des caractères bien particuliers.

On éliminera aussi les syndromes douloureux des extrémités, tels que la maladie de Raynaud ; ils sont, le plus souvent, bilatéraux.

La syringomyélie peut, au début, être limitée à un seul membre supérieur, mais il y a de l'atrophie et surtout de la thermo-analgésie.

Dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique, si les troubles peuvent être monoplégiques au

début, et, s'il y a des douleurs, il existe des contractions fibrillaires et une atrophie très marquée.

M. André Thomas, tout récemment, a observé des accidents nerveux sous forme d'algies brachiales qui surviennent aux environs de la ménopause. Il s'agit d'engourdissement douloureux de la main et de l'avant-bras au début, puis de fourmillements, de picotements et de douleurs violentes, lancinantes, avec sensation de broiement. Ces douleurs procèdent par crises, plus intenses, plus énervantes la nuit. Dans la journée, la douleur peut réapparaître à l'occasion d'un travail délicat ou fatigant nécessitant le maintien prolongé d'une même attitude.

La main est enflée, cyanosée, froide, mais l'examen du système nerveux (force musculaire, réflexes, tonus, sensibilité sous tous ses modes), ne révèle aucune anomalie. On peut penser à une affection du système nerveux. Cette coexistence de troubles sensitifs et vasomoteurs localisés rappelle ceux que nous avons décrits dans le début monoplégique de l'encéphalite chronique.

M. André Thomas note les analogies de ce syndrome avec celui fourni par une côte cervicale; « quand on ne trouve rien de ce côté, il faut, dit-il, rechercher s'il ne s'agit pas d'algies de la ménopause, surtout si l'on constate des troubles endocriniens ». On conçoit la difficulté du diagnostic lorsque l'apparition des désordres nerveux, avec localisation de la douleur à un seul membre supérieur, précède d'assez loin les premiers désordres menstruels; c'est alors qu'il faut soulever l'hypothèse d'une forme monoplégique d'encé-

phalite et il ne faut pas se presser d'écarter la possibilité d'une lésion du système nerveux.

Ainsi, en présence de ces cas troublants qui se traduisent au niveau d'un seul membre par des symptômes de trois ordres (faiblesse musculaire, douleurs vives et troubles vaso-moteurs), il faudra, après avoir éliminé toutes les affections que nous avons passées en revue, songer à la possibilité d'un début d'encéphalite chronique et rechercher les signes d'un état figé commençant. Cette triade de symptômes monoplégiques est rare, elle n'est pas pathognomonique, mais même s'il n'y a pas eu de phase aiguë apparente, et surtout en l'absence de tout autre diagnostic possible, on doit penser qu'il s'agit peut-être d'un début d'encéphalite chronique.

OBSERVATIONS

(L'OBSERVATION I figure au chapitre diagnostic.)

OBSERVATION II

(Cette Observation résumée est due à l'obligeance
de M. le Dr Bériel.)

Homme de quarante-quatre ans (5.320), de bonne santé habituelle, sobre, sans maladie vénérienne. Marié, deux enfants bien portants. La femme n'a pas eu d'autre grossesse ni de fausse couche.

Il était sujet à des maux de tête assez fréquents, surtout depuis 1918 et avait une tendance à se préoccuper, se demandait parfois s'il n'allait pas prendre une méningite. Mais cette tendance à la dépression nerveuse n'a pas persisté, au moins d'une manière importante.

En septembre 1921, il a commencé à sentir le bras droit lourd et se trouvait de temps à autre gêné pour écrire ; il a vu différents médecins qui ont parlé soit de névrite, soit de crampe des écrivains ; traitements électriques sans aucun résultat ; petit à petit la main a une tendance à se crispier. Le malade a été vu en 1923, par un médecin qui aurait noté à ce moment des douleurs dans l'épaule et dans les mains avec des troubles vaso-moteurs faisant porter le diagnostic de compression par une côte cervicale supplémentaire. A ce moment le syndrome douloureux et vaso-moteur était assez intense puisque malgré une radiographie négative le malade fut opéré à la suite d'une consultation entre plusieurs médecins. L'opération ne permit pas

de déceler rien d'anormal au niveau du massif osseux cervical et ne fut suivie d'aucun résultat.

Au contraire l'état continua à s'aggraver peu à peu et actuellement il y a des signes évidents et dépassant le domaine du membre supérieur (février 1925).

Epaule droite douloureuse et raide, main très légèrement tuméfiée, mais sans modification de température; rien d'anormal au pouls et à la tension. Raideur du coude avec roue dentée.

La jambe droite est également raide et commence à gêner le sujet pour la marche, il bute facilement. Il semble qu'il y ait eu déjà depuis deux ans quelques crampes dans les membres inférieurs.

Facies figé, yeux brillants, parole monotone et lente. Rien à l'examen de la face, ni des organes sensoriels, aucun signe de lésion nerveuse en foyer; réflexes tendineux vifs, mais difficiles à mettre en évidence au bras droit à cause de la raideur; réflexes cutanés normaux.

Contracture permanente des deux sternos, avec raideur du cou.

Bien qu'on ne trouve pas de symptômes objectifs dans la partie gauche du corps, les caractères de l'hypertonie du côté droit, avec suppression du balancement à la marche; le faciès, les modifications de la parole, les spasmes bilatéraux des muscles du cou, indiquent qu'il s'agit d'un état parkinsonien qui est resté pendant plusieurs années monoplégique, et qui est maintenant hémiplégique, mais déjà avec des signes bilatéraux du côté de la face. Il faut d'ailleurs noter que le sujet présente du tremblement de la main droite dans les efforts.

Le diagnostic de maladie de Parkinson n'est pas douteux. D'ailleurs le sujet prend de la Scopolamine depuis déjà un an et le remède produit une détente très intense et très manifeste. Le malade avait consulté déjà le Dr Crouzon il y a deux ans et celui-ci avait noté à ce moment de la rigidité du côté droit, avec quelques douleurs, sans tremble-

ment et sans signes objectifs de lésion en foyer; il avait fait le diagnostic de séquelle d'encéphalite.

L'interrogatoire permet de retrouver dans le passé du malade, en 1921, un épisode sans fièvre apparente, mais avec une asthénie extrême qui avait obligé pendant quinze jours à cesser tout travail, à cause de la somnolence (le malade s'endormait régulièrement tous les après-midi).

Cette observation n'apporte aucun élément nouveau, mais elle nous a paru très démonstrative : le caractère monoplégique était poussé à un tel degré que le malade fut considéré comme ayant une affection locale et opérée.

OBSERVATION III

(Cette observation résumée est due à l'obligeance de M le Dr Bériel).

Femme de trente ans, adressée par un confrère pour préciser l'indication opératoire.

Il existe, en effet, un syndrome de compression du membre supérieur droit, avec gonflement de tout le membre : chaleur, rougeur, douleurs diffuses et crampes, paresthésies et dysesthésies, sans modifications des réflexes ni des réactions électriques, ni bandes d'anesthésie.

Examen du reste du corps et de la face négatif, y compris une radioscopie.

Ce premier examen, datant de décembre 1921, avait fait conclure à un syndrome dû à une compression; on avait décidé qu'on ferait une radiographie et que, même si l'on ne trouvait rien, on ferait une dénudation artérielle.

La malade est revue en juin 1922 : pour des raisons personnelles, elle n'avait pas suivi les conseils donnés; état stationnaire, mais avec en plus tremblement de la main et faciès figé. A ce moment, on émit déjà l'hypothèse d'une maladie de Parkinson; la radiographie ne montra aucune

lésion osseuse, et, naturellement, on ne parla plus d'intervention.

La malade fut traitée avec les alcaloïdes de la jusquiame et fut très améliorée, ce qui n'empêcha pas le développement dans les années suivantes d'un syndrome parkinsonien net.

Cette observation ne comporte pas d'autre commentaire que la précédente.

OBSERVATION IV

(Cette observation inédite est due à l'obligeance de M. Devic.)

La malade, M^{me} M..., âgée d'environ trente ans, vient consulter le Dr Devic le 23 avril 1928, se plaignant surtout de faiblesse du bras droit et de tremblement.

On ne relève chez cette femme, mariée il y a six ans et mère d'une fille de trois ans, bien portante, aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être signalé. En particulier, elle n'a présenté aucun signe d'épisode aigu d'encéphalite épidémique décelable à l'interrogatoire.

Mais nous apprenons qu'il y a quatre ans elle a souffert de douleurs dans le membre supérieur droit. Ces douleurs s'accompagnaient d'œdème et de troubles vaso-moteurs. Un an après le début de ces troubles, le bras est devenu raide, avant l'accouchement de sa fille. La sœur de la malade a remarqué qu'elle devient alors triste, lente et qu'elle parle peu, mais la voix n'a pas changé.

Elle consulte deux médecins qui ne font pas de diagnostic et prescrivent des antirhumatismaux multiples qui restent sans effet.

Lorsqu'elle vient trouver le Dr Devic elle se plaint surtout de faiblesse du bras droit et de tremblement. L'aspect figé est alors typique. La marche est lente : le bras droit reste collé au corps, le bras gauche est un peu mobile. La parole est monotone. Cette femme tremble peu ou pas dans

une position de repos, mais elle tremble beaucoup lorsqu'elle est debout et encore plus si elle marche. Quand on la fait mettre debout, appuyée au mur, elle tremble autant que lorsqu'elle se tient debout mais non appuyée.

Son bras droit est raide, plus faible que le bras gauche et du côté droit elle serre la main sans force ; les mouvements à droite sont lents. Le membre supérieur gauche est à peu près normal. L'écriture est tremblée, incertaine, avec micrographie.

Le réflexe de posture de Foix et Thévenard est très positif à droite, négatif à gauche.

L'examen ne révèle rien d'autre et la malade est mise au datura.

Revue le 7 mai, elle est très améliorée et supporte le datura à 50 centigrammes par jour.

Revue le 11 septembre elle est traitée par la génoscopolamine.

En janvier 1929 on lui conseille le salicylate et après une série d'intraveineuses, elle se trouve mieux puisqu'elle dit de son mari « le bras droit a plus de forces ; il est moins sujet à avoir froid qu'auparavant ; le tremblement est très faiblement amélioré, mais le moral est bien meilleur et le caractère est plus gai. »

En résumé, dans cette observation, quatre ans avant l'apparition évidente d'un syndrome figé prédominant au membre supérieur droit, la malade a souffert de douleurs au niveau de ce même membre : ces douleurs s'accompagnaient d'œdème et de troubles vasomoteurs, puis plus tard de faiblesse musculaire, le tout restant localisé au bras droit. Deux médecins consultés à l'époque ne purent faire de diagnostic, et prescrivirent sans effet de multiples anti-rhumatismaux. Notons aussi l'absence d'épisode aigu.

OBSERVATION V

(Nous devons cette observation inédite à l'amabilité
de MM. Devic et Paul Dufourt.)

M. P..., employé d'assurance, alors âgé de cinquante-huit ans, vient consulter, le 5 avril 1927, le Dr Paul Dufourt, médecin de l'hôpital thermal de Vichy, pour des douleurs et de la faiblesse du pied droit qui l'obligent à boiter.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt, mais son fils a fait, en 1918, un accès fébrile délirant dont il a guéri et qui a été étiqueté, à l'époque, encéphalite épidémique, sans d'ailleurs qu'il y ait eu rien de bien net.

Du point de vue antécédents personnels, M. P... jouissait d'une bonne santé habituelle; ne présentant ni spécificité, ni tuberculose, ni éthylisme. Toutefois, en 1920, s'étant levé une nuit pour uriner, il fut pris d'une espèce d'ictus incomplet, à la suite duquel il reste un peu confus pendant quelques heures.

En 1922, il eut plusieurs atteintes successives de lumbago, puis les douleurs de reins s'accompagnèrent de douleurs au niveau du membre inférieur droit et celles-ci ne tardèrent pas à prédominer. Il s'agissait d'une sciatique aiguë droite : le malade fut traité par divers médecins qui firent le diagnostic de radiculite. L'état du malade nécessita six semaines d'alitement, à la suite desquelles persiste une certaine faiblesse des jambes. Plusieurs saisons à Aix-les-Bains donnent de très bons résultats et les douches sous-marines améliorent le sujet qui se trouve, pour ainsi dire, guéri au bout de trois ans.

L'année 1925 est en effet très bonne pour M. P..., qui ne se plaint plus d'aucun trouble pendant cette période de un an.

Mais, en 1926, il constate l'apparition d'une certaine faiblesse et de l'inertie de son pied droit entraînant une

boiterie légère s'accroissant si l'allure est un peu forcée. Il éprouve alors des crampes dans le mollet droit, mais pas de douleur aiguë. Il traîne la jambe et il lui est impossible de relever le gros orteil droit.

Venu à Vichy pour y accompagner des amis, il va voir le Dr Paul Dufourt, qui l'examine, le 5 avril 1927, très complètement, et lui trouve un cœur et des poumons normaux, des urines normales, une tension artérielle qui prise au Vaguez est de 145/75. Il constate localement la chute du pied droit et un steppage discret de ce côté. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux à gauche, mais diminués à droite. La tension artérielle prise au niveau des artères tibiales est égale des deux côtés, soit 16/9, aussi bien à gauche qu'à droite.

Le Dr Dufourt fait le diagnostic de parésie du sciatique poplité externe droit de cause indéterminée. Il ne prescrit aucun traitement, mais conseille de faire pratiquer un électrodiagnostic et de faire, s'il y a lieu, de l'électrothérapie. On ignore le résultat de cet électrodiagnostic, mais le spécialiste institue immédiatement un traitement électrique. Après plusieurs séances sans résultat, ce traitement fut abandonné.

Dans les mois qui suivent, le malade remarque qu'il est gêné pour écrire; cette gêne va s'accroissant et aboutit à la micrographie. De même, il lui est devenu très difficile de se raser. C'est d'ailleurs uniquement du côté droit qu'il éprouve cette difficulté dans ses mouvements.

M. Froment, qui voit ensuite ce malade, lui dit qu'il est atteint d'encéphalite épidémique et lui fait prendre du datura sans succès.

M. Devic l'examine à son tour, le 5 juin 1928 et constate que les réflexes sont difficiles à rechercher à cause de l'hypertonie qui siège à droite, mais qu'ils existent cependant. Les mouvements du gros orteil droit sont impossibles; le signe de Foix et Thévenard est positif à droite. Le poignet droit est figé; le bras droit ne se balance pas pen-

dant la marche. Le faciès enfin est un peu inexpressif. Il n'y a aucun autre signe. Le malade est remis au datura sans plus de succès d'ailleurs; puis traité par l'hyoscine et la génioscopolamine. Après une série de douze salicylates intraveineux, il fait une saison à Nérès-les-Bains.

Ainsi, chez ce malade, il n'y a pas eu d'épisode aigu apparent, mais, depuis cinq ans, il était atteint de douleurs s'accompagnant de faiblesse musculaire, siégeant au niveau du membre inférieur droit, qui imposent le diagnostic de sciatique aiguë par radiculite.

Les phénomènes rétrocedent lentement en trois ans, puis réapparaissent, au bout d'un an, avec la même localisation. Cette fois, il n'y a pas une douleur aiguë, mais une sorte de crampe douloureuse du mollet droit. La faiblesse du pied droit oblige le sujet à boiter : c'est une boiterie légère qui s'accroît si l'allure est un peu forcée. L'inertie du pied droit entraîne un léger steppage. On ne constate pas d'atrophie musculaire, mais les réflexes rotuliens et achilléens sont diminués à droite : on fait le diagnostic de parésie du sciatique poplité externe droit de cause indéterminée, et c'est un an plus tard qu'apparaît nettement un syndrome d'état figé prédominant au membre inférieur droit, puis s'étendant au membre supérieur du même côté.

OBSERVATION VI

(Prise dans le Service du Dr Bériel.)

M. Paul B..., âgé de trente-huit ans, exerçant la profession d'ajusteur, entre dans le Service le 12 novembre 1928, parce qu'il éprouve, depuis une dizaine de mois et sans

raison apparente, une gêne progressive de la main droite, qui s'accompagne parfois, depuis quatre mois, de tremblement. Ces troubles le gênent beaucoup pour exercer son métier.

Dans ses antécédents héréditaires, nous notons que son père est mort subitement à soixante-huit ans, d'affection indéterminée. Sa mère a quatre-vingt-trois ans ; elle est actuellement bien portante.

Il a une sœur de quarante-trois ans bien portante ; une autre sœur est morte à trente-cinq ans d'affection inconnue.

Sur la grossesse de sa mère, nous n'avons pas de renseignements.

Ce malade est marié : sa femme est bien portante et n'a jamais fait de fausses couches. Un fils de quinze ans est en bonne santé.

La syphilis est niée, et rien, au cours de l'examen, ne permet d'y faire penser.

Le malade a été blessé, en 1916, par un éclat d'obus. Il est pensionné à 10 0/0 pour une perte de substance considérable du scapulaire droit révélée par la radiographie.

Depuis dix mois, sans raison apparente, sans qu'il y ait dans ses antécédents aucun épisode fébrile ou grippal, cet homme a remarqué qu'il était gêné de la main droite et que cette gêne augmentait progressivement. De plus, cette main est sujette à des crampes et prend des attitudes de main d'accoucheur. Il existe aussi des troubles vaso-moteurs ; la main est violacée et froide et des douleurs qui n'apparaissent que sous l'influence du froid.

Enfin, depuis le 20 août 1928, soit six mois environ après le début des premiers troubles, le malade s'aperçoit qu'il tremble à certains moments et à certains jours, en particulier à l'occasion du froid.

Actuellement il donne l'impression quand il marche d'être figé. Le membre supérieur droit est immobile. Il y a également un peu de perte des mouvements automatiques pour le membre supérieur gauche qui présente le signe de

la roue dentée; à droite, c'est-à-dire du côté malade, ce signe est difficile à rechercher à cause de la douleur que provoquent les mouvements.

A l'examen du système nerveux on ne décèle aucune modification des réflexes rotuliens, achilléens, pupillaires, etc.; pas d'anesthésie, pas d'atrophie, pas de modifications électriques.

Il présente en outre un faciès vultueux un peu gras.

Traité par l'hyoscine d'abord, sans grand résultat, on le met au datura avec un peu plus de succès. De plus, le malade a reçu plusieurs injections de septicémine : il y a une grosse amélioration subjective. Objectivement d'ailleurs, le tremblement de ce membre supérieur droit ainsi que les troubles vaso-moteurs ont considérablement diminué.

Chez ce malade il n'a pas non plus été possible de retrouver trace d'une phase aiguë.

L'état figé actuel très net a été seulement précédé, dix mois avant son apparition, par une gêne progressive de la main droite, bientôt accompagnée de douleurs surtout marquées sous l'influence du froid et de troubles vaso-moteurs donnant une main droite violacée et froide. Ces troubles persistent seuls pendant six mois, puis surviennent du tremblement et des crampes au niveau du bras droit et, quatre mois plus tard, l'état figé était constitué.

OBSERVATION VII

(Observation du Service du professeur Sicard,
publiée dans la thèse de Alamartine.)

Un homme âgé de trente-neuf ans, terrassier, entre dans le service en mai 1920, pour tremblement du bras droit.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Père de trois enfants bien portants.

La maladie a débuté en juillet 1918 par des douleurs, des crampes avec sensation de fourmillements à la jambe droite, entraînant une sorte de parésie et d'impotence fonctionnelle du membre. Cette parésie ne fut précédée, ni accompagnée d'aucun autre symptôme clinique. Le malade n'a accusé ni diplopie, ni fièvre, ni léthargie.

La douleur s'amende, il peut reprendre son travail, mais au printemps 1920, alors que tout symptôme disparaît ou tend à disparaître à la jambe, la même douleur, avec fourmillements et tremblements, apparaît au bras droit.

A ce moment, le malade se décide à entrer à l'hôpital et l'examen révèle un tremblement continu du bras droit avec oscillations continues de la main dans le sens horizontal, sans mouvement d'émiettement, avec atrophie et grande faiblesse de tout le tronc.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne relate aucun fait anormal.

Rien du côté des autres organes.

Le syndrome parkinsonien ne fait croître avec tremblement continu du bras droit, et ce malade est actuellement dans l'impossibilité de reprendre son travail.

L'affection dure depuis deux ans et le pronostic, bien que favorable, doit être réservé, dans la crainte que ce malade ne devienne un Parkinson classique.

Ici encore on ne relève pas d'épisode aigu dans les antécédents du malade.

Le syndrome parkinsonien a été précédé pendant deux ans par des douleurs, des crampes avec sensation de fourmillement siégeant à la jambe droite et entraînant une sorte de parésie et d'impotence fonctionnelle du membre.

OBSERVATION VIII

(Publiée par MM. P. Sainton et E. Schulmann dans *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juillet 1921.)

Maurice P..., trente-sept ans, vient consulter à l'hôpital Tenon parce que son bras droit devient mal habile et qu'il a dû renoncer de ce fait à son métier. Il est ciseleur sur bronze, il doit frapper à petits coups de marteau sur le métal, le bras levé à 90°, l'avant-bras fléchi sur le bras, suivant un angle de valeur analogue.

Mobilisé pendant vingt-sept mois, il a repris son métier en janvier 1917 et l'a continué régulièrement et sans incidents pendant quatorze mois environ. Vers le mois de mars 1919, il commence à éprouver quelques difficultés dans son travail, les mouvements sont plus lents et perdent de leur précision, et le sujet imagine, en vain, pour remédier à son inhabileté, de suspendre son coude avec une sangle. Assez vite le malade doit cesser son métier et depuis près de deux ans son état ne s'est que légèrement aggravé.

Actuellement il s'agit d'un homme qui ne paraît présenter aucun symptôme objectif : la marche est normale, il n'y a pas de signe de Romberg. La réflectivité est normale, cutanée et motrice.

Il n'existe de même aucun trouble sensitif sous aucun mode, ni sensoriel... Il n'y a jamais eu de troubles de l'accommodation, de diplopie ou de ptosis... Il n'y a jamais eu de salivation.

La force musculaire est remarquablement conservée, aussi bien au bras droit dont se plaint le malade, qu'aux autres membres.

A un examen attentif du membre supérieur droit on trouve :

Une main froide, cyanosée, malhabile, incapable de faire un acte un peu précis ; le sens des mouvements est bien

conservé, il n'y a pas d'hypermétrie nette, ni de dysmétrie, mais de l'adiadococinésie, pas de catatonie, mais de l'hy-pertonie nettement observables par les manœuvres habi-tuelles; la préhension se fait d'une manière un peu brusque.

Fatigabilité assez rapide du bras droit; lorsqu'on le met en hyperextension on voit assez vite apparaître un frémis-sement musculaire au niveau des muscles de la loge posté-rieure du bras.

Un fait également important pour le diagnostic est la perte des mouvements automatiques, le bras droit reste ballant dans la marche un peu rapide, tandis que le bras gauche suit son impulsion habituelle.

L'écriture est assez difficile; elle n'est point heurtée et irrégulière comme celle des cérébelleux, mais tend à deve-nir fine, les lettres décroissent rapidement de grandeur. La parole est normale, habituellement nasonnée, elle devient plus embarrassée lorsque le malade s'énerve.

L'examen plus attentif du sujet montre encore quelques signes de la série parkinsonienne : le faciès est légèrement figé et les yeux semblent plus immobiles qu'il n'est cou-tume; il y a un tremblement très rapide des paupières lorsqu'on les fait abaisser, mais pas de tremblement à la mi-ouverture de la bouche. On note encore une très légère déviation de la commissure labiale vers la droite.

Ponction lombaire : liquide non hypertendu; sucre, 0 gr. 50; albumine, 0 gr. 30; lymphocytes, 6; réaction de Wassermann négative.

Il s'agit donc; à n'en point douter, d'une forme unilaté-rale et monoplégique du syndrome parkinsonien.

Reste la question importante : S'agit-il de troubles post-encéphalitiques ?

Le malade a eu, en octobre 1918, soit six mois avant le début des accidents, une grippe hyperpyrétique, qui a duré une semaine, mais ne s'est accompagnée d'aucune compli-cation.

En juillet 1920, pendant quinze jours, il a eu une ten-

dance très marquée au sommeil, il s'endormait dans le train, aurait passé sa station sans ses camarades, s'est endormi plusieurs fois en mangeant; sa femme lui a fait remarquer que, sûrement, il avait la maladie léthargique dont parlaient alors les grands quotidiens.

Enfin, depuis plus de dix-huit mois, il a, plusieurs fois par semaine, des secousses électriques qui partent de l'extrémité des doigts, lui traversent tout le bras droit, secousses qui ne durent qu'une seconde mais sont fort douloureuses.

Ces éclairs ne surviennent jamais aux membres inférieurs, mais, exceptionnellement, ils se propagent au bras gauche. Souvent, à ces mouvements, s'ajoute une secousse phrénoglottique qui s'accompagne parfois d'un renvoi acide.

Nous avons rapporté cette observation d'un syndrome parkinsonien monoplégique, d'origine encéphalitique, parce que son apparition s'est accompagnée de troubles sensitifs particuliers : secousses électriques de courte durée, mais très douloureuses, qui partent de l'extrémité des doigts et traversent tout le bras droit, survenant plusieurs fois par semaine. De plus, la main droite, malhabile, était froide et cyanosée.

TRAITEMENT

Le diagnostic d'encéphalite épidémique chronique étant fait, quel est le traitement logique qu'il convient d'appliquer sans tarder?

Ce serait évidemment un traitement étiologique, mais le virus encéphalitique n'étant pas encore connu, il est impossible de l'appliquer. D'autre part, nous savons que l'encéphalite épidémique chronique n'est pas réellement une séquelle, mais une maladie infectieuse toujours en évolution. S'il n'y a pas lieu de proposer l'abcès de fixation qui doit être réservé aux formes aiguës, il est naturel de faire un traitement anti-infectieux et celui-ci devra être prolongé sous forme d'urotropine en injections intraveineuses et intramusculaires et sous forme de salicylate de soude en injections intraveineuses. Il faut reprendre cette médication de temps à autre ; elle a donné quelquefois des améliorations. Ce traitement doit être poursuivi pendant des années, au même titre que celui d'une syphilis. On peut faire des séries de vingt injections de 1 à 2 grammes par jour de salicylate de soude en solution glucosée. On a proposé également la quinine. Le résultat de toutes ces médications non spécifiques est en général décevant.

En l'absence d'un traitement étiologique inexistant, il est indispensable d'entreprendre un traitement palliatif qui, pour n'être que symptomatique, permettra bien souvent d'atténuer les manifestations les plus pénibles de l'encéphalite épidémique chronique dont on ne guérit pas.

La chronicité et l'évolution progressive ne doivent pas empêcher le médecin d'être utile à son malade, car bien traité, celui-ci mène une vie beaucoup plus supportable que s'il était abandonné à son sort.

Les dérivés de la jusquiame, ayant une action élective sur le système extrapyramidal, agissent sur le tonus musculaire et produisent une détente dans huit dixièmes des cas d'une durée de quelques heures seulement, il faudra donc les prescrire à doses fractionnées et répétées. Il est préférable de donner ces médicaments par la bouche. Les alcaloïdes de la jusquiame employés sont :

Surtout l'*hyoscine*, qui peut se prendre à la dose moyenne de 1 milligramme par jour, et encore l'*hyosciamine* et la *scopolamine*, aux mêmes doses.

On peut prescrire : pilules d'*hyoscine* de 1/4 de milligramme, trois par jour et jusqu'à quatre par jour.

Onze jours sur quatorze par exemple, et cela pendant des années : il n'y a pas d'accumulation ni d'accoutumance.

La *scopolamine* ou l'*hyoscine* peuvent se combiner à la morphine : c'est le *Sédol* qui se fait en piqûres et qu'il faut employer à la période terminale seulement.

Le *Sédol* contient 1 milligramme de *scopolamine* et 1 centigramme de morphine par ampoule.

Les accidents ou les incidents qui peuvent survenir au cours d'un tel traitement sont :

Des troubles visuels légers, avec dilatation de la pupille et fixité du regard — ceci est presque constant ; de plus, de la sécheresse de la bouche et aussi des troubles psychiques avec délire et des vertiges.

Il vaut mieux ne pas utiliser l'*atropine*, qui est peu maniable.

Le *Datura stramonium* est l'un des sédatifs anti-spasmodiques les plus actifs, c'est lui qui a le moins d'inconvénients : on peut donc dire que c'est le meilleur médicament.

Il faut donner au début les plus fortes doses que le malade peut supporter : 0 gr. 50 à 1 gr. 50 et même 2 grammes par jour par pilule (ou par cachet) de 0 gr. 10 de poudre de feuille de stramoine toutes les heures ou toutes les deux heures.

Lorsque le malade est redevenu souple, on diminue la dose pour la maintenir de 0 gr. 30 à 0 gr. 80 par jour selon l'effet obtenu ; une bonne dose d'entretien est celle de 0 gr. 50 *pro die* en pilules de 0 gr. 05 ou 0 gr. 10.

On peut aussi prescrire des suppositoires avec poudre de feuille de datura 0 gr. 20 ou 0 gr. 50 : 4 à 8 par jour.

Le datura doit être pris tous les jours et cela sans danger d'intolérance ou d'intoxication si le malade ne se laisse pas constiper.

Les accidents possibles se bornent à des troubles gastro-intestinaux, rares d'ailleurs : il suffit alors de supprimer quelques jours le datura pour le reprendre ensuite à dose forte puis à dose d'entretien. Une

bonne façon de procéder consiste à alterner le datura et l'hyoscine.

Pour combattre les douleurs, les tremblements, l'émotivité anxieuse, on peut avoir recours à une médication banale et prescrire des produits tels que le gardénal, le luminal, le soneryl, l'allonal, le médinal, etc., par exemple, faire prendre un comprimé de 0 gr. 05 de gardénal le matin, un autre à 4 heures, puis le soir avant le coucher un comprimé de soneryl, ou d'allonal ou de médinal, ou encore joindre à chaque pilule de datura 1 centigramme de gardénal.

Toujours contre les douleurs et pour interrompre les hypnotiques précédents on pourra formuler des cachets d'hypnal (chloral-antipyrine) de 0 gr. 50, 2 à 4 par jour.

Ou donner du bromure, sous forme si l'on veut de broméine (bromure + codéine) en sirop ou en pilules.

On prescrira même parfois la strychnine bien que cela puisse paraître paradoxal : elle convient surtout aux formes périphériques.

Enfin, lorsque le malade affaibli, fatigué, aura besoin d'être remonté il sera bon de lui donner des arsenicaux, soit en injection (acétylarsan, novarsénobenzol, etc.), soit par la bouche (treparsol et granules d'autres arsénieux que l'on peut incorporer au datura) dans une formule telle que celle qui suit :

Poudre de feuille de stramoine . . .	10 cgr.
Gardénal.	1 —
Arrhénal.	2 —

pour une pilule à raison de 5 à 10 par jour.

Contre l'hypertonie et la rigidité on a prescrit avec succès *l'arsylène glucosé* en injections intraveineuses de 0,20 (5 cc.) à raison de 3 par semaines; on fait des séries de 15 injections. Ce traitement ne comporte pas de contre indications.

Les troubles vaso-moteurs qui provoquent des hyperthermies localisées, pénibles et agaçantes sont améliorés par l'adrénaline (1 milligramme d'adrénaline par jour) et les vaso-constricteurs.

Les agents physiques seront surtout conseillés contre les douleurs, on pourra essayer :

Les rayons ultra-violets à dose érythémateuse et la diathermie.

Les bains chauds et les douches, à la condition d'être tièdes et sans jet, calment l'irritabilité et l'anxiété des Parkinsoniens.

Enfin, si les malades ont les moyens de faire une saison dans une station thermale, c'est à Lamalou que l'on peut leur conseiller d'aller.

Telle est la façon, aujourd'hui courante, de soigner ceux qui sont atteints d'encéphalite épidémique chronique, mais nous dirons un mot des nouvelles méthodes de traitement qui sont à l'étude : MM. Clovis Vincent et Krebs ont essayé différents vaccins (vaccineurine et T. A. B. provoquent des réactions fortes, mais sans danger), associés aux injections intraveineuse d'iodure de sodium. Ces auteurs ont constaté « l'apparence de la guérison dans les deux tiers des cas de névraxites à évolution subaiguë ».

Netter a recours aux injections de pus aseptique obtenu chez des animaux ayant reçu de l'essence de

térébenthine sous la peau : il ne se produit ni choc ni température, mais quelquefois une éruption sérique.

Sicard, Wallich, Haguenau, ont employé la pyréthothérapie sous forme d'injections intraveineuses de vaccin chancrelleux.

Il est évident que ces diverses méthodes sont surtout applicables à la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, mais, lorsque celle-ci passe inaperçue, peut-être donneraient-elle encore quelques résultats au début de la phase chronique.

Par contre, deux médicaments tout récemment étudiés semblent avoir un certain avenir dans le traitement de l'encéphalite épidémique chronique. La *Banistérine*, d'abord, tirée d'une liane des forêts de la haute Amazonie a été expérimentée par MM. E. Perrot et Raymond Hamet à Paris, par Lewin à Berlin ; d'après ceux-ci la banistérine crée le bien-être, facilite les mouvements automatiques et volontaires : les phénomènes de blocage, la roue dentée disparaissent ; les malades peuvent marcher, s'habiller, se coiffer, s'alimenter beaucoup plus aisément ; la mastication, la déglutition, la parole, l'écriture, sont améliorées ; le flux salivaire se tarit. Point tout particulièrement intéressant, cette action existe même chez les malades qui sont rebelles à celle de l'hyoscine. On peut aussi associer ces deux médicaments. La banistérine se prescrit en injections sous-cutanées à la dose de 0 gr. 02 et sous forme de chlorhydrate de banistérine en solution à 2 pour 100. Mais il est très difficile d'extraire ce corps, aussi les chimistes allemands ont tiré du *Peganum Harmala*, plante qui pousse dans les steppes de l'Asie occidentale, un

alcaloïde très voisin l'*Harmine* qui, en solution à 2 pour 100 de chlorhydrate d'harmine en injection sous-cutanée, donne les mêmes résultats en ce qui concerne la diminution de la rigidité et la facilité des mouvements : leur libération déclenche même des kinésies paradoxales.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là de médicaments trop récents pour que l'on puisse se faire une idée exacte de leur valeur. Il nous a cependant paru intéressant de les signaler bien qu'ils ne soient pas entrés dans la pratique courante.

Enfin lorsque nous aurons à soigner un malade atteint d'encéphalite épidémique chronique nous n'oublierons pas de lui faire une très utile psychothérapie, car, par la persuasion, et surtout par la confiance que donne l'efficacité de la médication, nous lui rendrons un moral meilleur, un caractère moins désagréable pour son entourage, et parfois même l'illusion de la guérison définitive.

N'est-ce pas déjà un magnifique résultat que de voir les symptômes les plus pénibles, les douleurs, la raideur, etc., s'atténuer, grâce à l'administration quotidienne de médicaments tels que l'hyoscine ou le datura, qui pourront maintenir ces malades dans l'espérance d'une amélioration durable.

CONCLUSIONS

I — Il existe des cas d'encéphalite épidémique chronique, habituellement même chronique d'emblée, se révélant par des troubles monoplégiques. Ces troubles en sont, pendant un temps assez long, l'unique manifestation clinique.

II. — Ces troubles sont de trois ordres :

Troubles moteurs (parésies).

Troubles sensitifs (surtout subjectifs : dysesthésies et algies).

Troubles vaso-moteurs (cyanose-œdème).

III. — Ces cas sont très rares.

IV. — Le diagnostic, à cette période monoplégique, est très difficile et c'est souvent l'évolution seule qui permet de le faire.

V. — Il faut prescrire d'une part un traitement anti-infectieux par le salicylate de soude ou par l'urotropine et d'autre part un traitement symptomatique en essayant l'hyoscine et le datura.

Vu :
LE DOYEN,
J. LÉPINE.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. PIC.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 novembre 1929.

POUR LE RECTEUR, ET PAR DÉLÉGATION,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

Il n'est, bien entendu, pas dans nos intentions de signaler ici tous les ouvrages et tous les articles qui ont paru sur l'encéphalite épidémique : ce ne serait qu'une inutile répétition de bibliographies considérables qu'il est facile de retrouver par exemple dans le livre du professeur Achard, dans la thèse si documentée de M^{lle} Gabrielle Lévy, ainsi que dans d'autres très nombreuses publications. Nous nous bornerons à mentionner les travaux qui nous ont été les plus utiles au cours de cette étude et ceux, très rares, dans lesquels nous avons trouvé des allusions à un début monoplégique des formes chroniques d'encéphalite épidémique.

ACHARD, *l'Encéphalite léthargique*, Baillière-Paris, 1921.

ALAMARTINE (Antoine), Différentes modalités du début et de la fin de l'Encéphalite épidémique (Thèse de Paris 1920).

BÉRIEL et DEVIC, *la Phase de maturation des syndromes chroniques de l'encéphalite épidémique*.

BÉRIEL et DEVIC, la Méningo-Encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique, les formes périphériques de la maladie (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mai 1925).

René CRUCHET, les Origines de l'encéphalite ou encéphalomyélite épidémique : les 64 premières observations connues (*Journ. de Méd. de Bordeaux et de la région du Sud-Ouest*, n° 22 et 23 1927).

ECONOMO, Encephalitis lethargica (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917).

- ERNST (H.), Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique (Thèse de Paris, 1921).
- FLATAU (Edward), Sur l'épidémie d'inflammation disséminée du système nerveux en Pologne durant l'année 1928 (*Encéphale* n° 7, 1929).
- J. FROMENT et H. GARDÈRE, Parkinsonisme et Dystasie (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 déc. 1926).
- J. FROMENT et GENNEVOIS, Atrophie musculaire progressive myélopathique dans un cas d'Encéphalite épidémique (*Revue Neurologique*, 1921, page 727).
- HILLEMAND (Pierre), Contribution à l'étude des syndromes thalamiques (Thèse Paris, 1925).
- E. JUSTER, Symptômes du début de la maladie de Parkinson (essentielle ou post-encéphalitique) et leur traitement (*Presse Médicale*, 30 avril 1927).
- LAIGNEL-LAVASTINE, Syndromes neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique (*Revue Neurologique*, 1921, p. 641).
- LÉVY (Gabrielle), Manifestations tardives de l'encéphalite dite léthargique (Thèse de Paris, 1922).
- J. LHERMITTE, les Syndromes anatomo-cliniques du corps strié (*Ann. de Méd.* 1920, t. VIII, p. 115).
- MARIE (Pierre) et LÉVY (Gabrielle), Forme monobrachiale dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 juill. 1921).
- E. REDLICH, Forme abortive de l'encéphalo-myélite disséminée (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, t. LV, n° 14, 5 avril 1929).
- H. ROGER, les Algies du membre supérieur. Rapport de Neurologie du XXXII^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Anvers, 23 et 28 juill. 1928).
- G. ROLLET, Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique (Thèse de Lyon 1920).
- P. SAINTON et E. SCHULMANN, Syndrome de Parkinson post-encéphalitique à forme monoplégique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juillet 1921).

- SICARD, Algies cervico-brachiales monosymptomatiques et encéphalite épidémique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars 1920).
- SICARD, Modalités de début de l'encéphalite épidémique (*Gaz. des Hôp.*, 3 juin 1920).
- A. SOUQUES, Rapport sur les syndromes parkinsoniens (*Revue Neurologique*, juin 1921).
- A. THÉVENARD, Amyotrophie thénarienne unilatérale, seul symptôme d'une encéphalite épidémique (*Rev. Neurologique*, juill. 1929, p. 96).
- THOMAS (André), Algies brachiales de la ménopause (*Presse Méd.*, 13 juill. 1929).
- VERGER, les Hémiplégies encéphalitiques (*Soc. de Méd. et de Chirurg. des Hôp. de Bordeaux*, 8 oct. 1926).
- WIMMER (Aug.) et Axel V. NEEL, les Amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique (*Acta psychiatrica et neurologica*, 1928, fascicule 4).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	9
Etude clinique :	16
Diagnostic :	31
Observations.	45
Traitement	59
Conclusions	67
Bibliographie	69

